

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'ortho-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur A. Montandon

INFECTIONS SPÉCIFIQUES DES GLANDES SALIVAIRES

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Mahdi Hashim AL-NAWAB
d'Irak

Thèse N° 2393

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'otho-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur A. Montandon

INFECTIONS SPÉCIFIQUES DES GLANDES SALIVAIRES

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Mahdi Hashim AL-NAWAB
d'Irak

Thèse N° 2393



Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956

*La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur
A. Montandon, autorise l'impression de la présente thèse, sans pré-
tendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 23 juillet 1956.

Le doyen:

Eric MARTIN

THÈSE N° 2393

A MA MERE ET A MON PERE,

pour tout ce que je leur dois.

A MES ONCLES.

Que mon maître, Monsieur le Professeur A. Montandon, veuille bien trouver ici l'expression de ma vive reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a si généreusement prodigué.

Sa science a constamment éclairé et guidé l'esprit de nos recherches, nous en demeurerons certainement imprégné tout le long de notre carrière médicale.

Je remercie également Monsieur le Docteur Jaques Fumeaux pour ses conseils et son aide durant l'élaboration de la présente thèse.

I.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES

La cavité buccale reçoit les sécrétions de nombreuses glandes, qui peuvent être distinguées d'après leur volume en deux catégories :

1. les petites glandes;
2. les glandes salivaires proprement dites.

Les petites glandes.

Celles-ci sont disséminées sur toute l'étendue de la muqueuse buccale. Elles se répartissent en quatre groupes principaux :

1. les glandes palatines sont situées sur la voûte palatine;
2. les glandes labiales occupent la face postérieure des lèvres;
3. les glandes jugales appartiennent à la muqueuse des joues;
4. les glandes linguales se divisent en plusieurs sous-groupes : les unes sont annexées aux papilles caliciformes et aux papilles foliées. D'autres, appelées glandes de Weber, occupent la partie postérieure des bords latéraux de la langue, d'autres, enfin, connues sous les noms de glandes de Blandin ou de Nühn, sont placées à la face inférieure de la langue près de la pointe.

Les glandes salivaires proprement dites.

1. Glande parotide

Elle est la plus volumineuse des glandes salivaires. Elle est située en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur, au-dessous du conduit auditif externe, en avant des apophyses mastoïde et styloïde et des muscles qui s'y attachent. La surface de la glande est lobulée, de coloration grise-jaunâtre. Son poids très variable est en moyenne de 25 grammes.

Cette glande est située dans une excavation profonde appelée loge parotidienne, à laquelle elle s'adapte très exactement.

La loge parotidienne est irrégulièrement prismatique, triangulaire; ainsi en est-il de la glande parotide qui présente alors : une face externe, une face antérieure, une face postérieure, deux extrémités ou bases, l'une supérieure, l'autre inférieure, trois bords que l'on distingue en antérieur, interne et postérieur.

Le canal excréteur de la parotide, appelé canal de Sténon, s'ouvre dans la bouche par un orifice taillé obliquement, en regard du collet de la première ou de la deuxième molaire supérieure.

Les artères de la parotide sont les branches parotidiennes de la carotide externe et de l'auriculaire postérieure. Les veines se jettent dans la jugulaire externe et dans la communicat intraparotidienne. Les lymphatiques vont aux ganglions parotidiens. Les nerfs proviennent de l'auriculo-temporal et de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel.

2. Glande sous-maxillaire

La glande sous-maxillaire est située dans la partie latérale de la région sus-hyoïdienne et occupe la dépression comprise entre la face interne du maxillaire inférieur, d'une part, les muscles sus-hyoïdiens, la surface latérale de la base de la langue et du pharynx, d'autre part. Elle est grosse comme une amande, elle pèse environ 7 grammes. Sa coloration est rose; elle est contenue dans une excavation ostéo-musculoaponévrotique appelée loge sous-maxillaire. Le canal excréteur de la glande sous-maxillaire, appelé canal de Wharton, provient de la réunion de plusieurs canaux collecteurs, et s'ouvre dans la cavité buccale par l'ostium ombilical. Le nerf lingual le contourne de dedans en dehors et d'arrière en avant. Les artères de la glande sous-maxillaire viennent de la faciale et de la sous-mentale. Les veines se jettent dans la veine faciale. Les lymphatiques se rendent aux ganglions sous-maxillaires et aux ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne. Les nerfs proviennent du ganglion sous-maxillaire du nerf lingual et de la corde du tympan par l'intermédiaire du lingual.

3. Glande sublinguale

La glande sublinguale est située dans le plancher buccal, au-dessous de la muqueuse du sillon alvéo-lingual. Elle est allongée dans le sens du sillon alvéo-lingual, aplatie transversalement et légèrement effilée à ses extrémités. Elle pèse environ 3 grammes. Sa coloration est rose. La glande sublinguale est une agglomération de glandes et possède autant de canaux excréteurs qu'il y a de glandes; l'un d'eux, plus volumineux que les autres, est appelé canal de Rivinus.

Les artères sont fournies par la sublinguale. Les veines se

jettent dans les veines linguales profondes et dans la veine rarinne. Les lymphatiques se rendent aux ganglions sous-maxillaires ainsi qu'aux ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne. Les nerfs viennent du ganglion sublingual et de la corde du tympan par l'intermédiaire du nerf sublingual, branche du nerf lingual.

La physiologie des glandes salivaires.

On distingue trois types de glandes salivaires au point de vue structural : muqueuse, séreuse et mixte. Leur cytoplasme contient une grande quantité de gouttes de mucinogène; les cellules des glandes séreuses sont plus petites, présentant un cytoplasme granuleux "grains de Zymogène". La parotide est une glande séreuse typique, les glandes sous-maxillaire et sublinguale sont mixtes. Les cellules séreuses prédominent dans la première et les cellules muqueuses dans la seconde.

Le produit de sécrétion des glandes muqueuses est visqueux; il contient une grande quantité de mucine et, chez l'homme, il contient une amylase. Le produit de sécrétion des glandes séreuses "Parotide" est aqueux et ne contient presque pas de mucine, mais, en revanche, il est environ quatre fois plus riche en amylase que la salive sécrétée par les glandes muqueuses.

La salive mixte est un liquide incolore opaque, d'une densité de 1.004 à 1.009, d'une viscosité de 18 à 35, et son PH oscille entre 7 et 7.1. Elle contient de la ptyaline, de la mucine, de l'urée, du sulfo-cyanure de K, des sels inorganiques. L'activité de la ptyaline est au maximum pour un PH de 6.7 à 6.8, et disparaît graduellement à un PH inférieur à 6.

Bien que les fonctions de la salive soient importantes, l'intégrité des glandes salivaires n'est pas chez l'homme indispensable à la vie. L'absence congénitale des glandes salivaires "xérostomie, aptyalisme ou asialie" n'entraîne pas d'altérations digestives graves.

Les principales fonctions de la salive sont de diluer les aliments, de les lubrifier et de faciliter ainsi la mastication et la déglutition, de dissoudre les substances alimentaires en permettant la gustation de certains hydrates de carbone.

II.

LA TUBERCULOSE DES GLANDES SALIVAIRES

a) Remarques historiques

La tuberculose des glandes salivaires semble exister indifféremment à tous les âges et dans les deux sexes. Bien qu'elle soit rare, elle semble avoir eu dans le passé un certain intérêt doctrinal. Elle a été décrite pour la première fois en 1893, au congrès italien de chirurgie, par Paoli (citée par L. Lebourg). Les premières observations de tuberculose parotidienne sont celles de Paoli et celles de Stubenrauch, la première de sous-maxillaire est celle de Aiévoli, en 1893. En 1901, P. Lecène (citée par Mondor, Gauthier-Villars et par P. Truffert) ne connaissait que 7 cas de tuberculose parotidienne et un seul pour la glande sous-maxillaire. Heinecke (citée par Mondor et Gauthier-Villars), en 1913, comptait 24 cas de tuberculose parotidienne, et, en 1929, Lang citait 6 observations de tuberculose de la glande sous-maxillaire; ajoutons l'observation de Rebattu et Euvrard, en 1932. G. Coulet et G. Henry signalent une parotidite tuberculeuse en 1944. S. Gouin nous a rapporté un cas de tuberculose des ganglions intraparotidiens en 1948.

Braun, (citée par L. Lebourg), en 1923, n'est arrivé à réunir que 36 observations : 28 cas de tuberculose parotidienne et 8 cas de glande sous-maxillaire. Cependant, il faut y ajouter une observation unique de Gilmer, en 1908, portant sur la sublinguale. (Gilmer, citée par L. Lebourg).

b) Pathogénie et voie d'infection

Le milieu buccal n'offre pas de bonnes conditions de développement pour le bacille de Koch en raison du pouvoir antiseptique que Valude attribuait à la salive. Cette opinion a été confirmée récemment par Eggees-Lura, Flemming. C'est peut-être pour cela que la tuberculose des glandes salivaires se présente comme une maladie locale, isolée, indépendante de toute atteinte viscérale et de ce fait considérée souvent comme une tuberculose primitive.

Les recherches pourtant poussées et systématiques de Pinoy sur les lésions des glandes salivaires par l'autopsie des cas de tuberculose pulmonaire sont restées vaines. Pour Kirch et Henze, la tuberculose de ces glandes, qui revêt fréquemment une forme mi-

liaire discrète, serait due à un bacille de Koch de virulence atténuée. On ne peut donc pas accepter la seule observation de Simson et Mossey, où l'atteinte des glandes salivaires coexistait avec la lésion pulmonaire comme une règle générale de tous les cas de tuberculose des glandes salivaires.

Pour Faure-Darmet (citée par L. Lebourg), les altérations dentaires jouent un rôle dans la tuberculose des glandes salivaires, mais il nous est difficile d'accepter cette opinion étant donné l'extrême fréquence des altérations dentaires et la rareté de la tuberculose de ces glandes. Mais la carie dentaire pourrait être la porte d'entrée du bacille de Koch, qui, de là, chemine jusqu'aux ganglions sous-maxillaires ou parotidiens et, finalement, peut atteindre les glandes salivaires.

Quant à la voie de pénétration du bacille de Koch, elle a fait l'objet de plusieurs recherches : en 1888, Valude écartait la possibilité d'un cheminement par voie canaliculaire. Paoli et Santoviechi (citée par L. Lebourg) ont pratiqué des inoculations expérimentales; il s'agit toujours de transmettre le bacille de Koch aux glandes salivaires par voie canaliculaire. Leurs tentatives échouèrent en 1893, mais réussirent en 1895. La voie ascendante peut être regardée comme exceptionnelle en dépit des observations démonstratives de Stubenrauch, Legueu et Marion, et surtout, de Mintz. La tuberculose parotidienne se voit exceptionnellement chez les tuberculeux pulmonaires, chez lesquels les parotidites terminales sont des parotidites aiguës banales, (Paul Truffert.) Tandis que la voie sanguine et lymphatique est admise aujourd'hui par Lecène, Braun, Mondor et Gauthier-Villars comme la voie d'infection descendante.

Pinoy a tuberculosé des animaux par injection carotidienne, échouant par l'injection canaliculaire; si l'on traumatise le canal glandulaire, l'inoculation sera plus facile : Mendel essaya sans succès la voie dentaire; Sabattini par contiguité, échoua par voie artérielle, veineuse et canaliculaire.

Les expériences de Lucchese, en 1932, viennent à l'appui des idées de Lecène sur l'importance de la voie lymphatique. En effet, si Lucchese, chez le lapin, a pu inoculer les glandes salivaires par le bacille humain introduit par voie sanguine ou indirectement, la diffusion du processus semble se faire par le tissu lymphatique intraglandulaire.

Enfin, l'infection par voisinage a été constatée par plusieurs auteurs : Quirin, Lemaître, Rebattu. L'adénite tuberculeuse prétragienne peut contaminer la parotide. Il en est de même des ganglions intraparotidiens (Lang, 1929), où les glandes salivaires peuvent être infectées par contiguité à partir d'un ganglion de voisinage, ou quelquefois d'un lupus facial. Malgré ce voisinage, les glandes salivaires sont peu touchées par le bacille de Koch.

La femme serait plus souvent porteuse de tuberculose salivaire que l'homme, (Guerrier). Cela pourrait être dû aux altérations dentaires pendant la grossesse.

En résumé, les voies d'infection des glandes salivaires

par le bacille de Koch sont :

1. la voie ascendante canaliculaire, peu vraisemblable;
2. la voie descendante lymphatique ou sanguine possible. Ce serait une bacillose locale, primitive ou, tout au moins, pseudo-primitive;
3. la voie médiane par contiguïté où les glandes salivaires seraient infectées par le contact immédiat de ganglions malades.

c) Anatomie - pathologie

Il existe deux formes macroscopiques de tuberculose des glandes salivaires :

1. une forme diffuse, la plus fréquente;
2. une forme circonscrite.

Dans la forme diffuse, on voit que l'infiltration est disséminée dans tout le parenchyme de la glande, formant des abcès miliaires. Il s'agit d'un tissu de granulation, de tissu conjonctif néoformé, (Kirch). Ces lésions ont peu de tendance à la caséification, elles évoluent plutôt vers la sclérose.

La forme circonscrite est un foyer tuberculeux unique réalisant la tuberculose ou abcès à froid. Cette forme aboutit à une collection qui peut être très volumineuse.

Microscopiquement, on voit dans la majorité des cas que les lésions respectent les axes conjonctifs qui accompagnent les canaux excréteurs. Lecène pense que l'invasion du tissu glandulaire est périphérique car le maximum d'infiltration embryonnaire se trouve dans les espaces inter-acineux autour des capillaires qui remplissent normalement ces espaces. Tandis que pour Lebas (citée par L. Lebourg), les plus importantes modifications sont placées autour des canalicules.

Enfin, dans certaines régions à la limite de la zone d'infiltration embryonnaire et des cellules de l'acinus parotidien, on rencontre des cellules géantes typiques, (Lecène).

d) Symptômes et signes cliniques

Les signes locaux:

Chez l'adulte, on voit une tuméfaction chronique unilatérale qui évolue progressivement et insidieusement. Aussi ne voit-on aucun phénomène douloureux ou thermique, ni signes fonctionnels ou généraux et, en particulier, aucun signe classique d'atteinte tuberculeuse.

Dans la forme diffuse, qui est la plus fréquente, la tumé-

faction est uniforme et dure. Tardivement, elle présente quelques points de ramollissement. La peau s'infiltré, devient rouge et tendue. Plus tard, des ulcérations peuvent apparaître, donnant soit des fistules ou évoluant vers la sclérose progressive de la glande.

Dans la forme circonscrite, la tumeur est unique, volumineuse, arrondie. Elle devient progressivement fluctuante, et présente finalement tous les caractères d'un abcès froid.

Aussi faut-il se rappeler l'importance primordiale de l'adénopathie, qui est si caractéristique dans certaines formes de tuberculose.

La parotidite tuberculeuse, où la peau peut rester normale, donne parfois une névralgie du trijumeau, une parésie du facial, un léger trismus ou un rétrécissement du conduit auditif externe. En général, on ne voit pas de pus au niveau de l'orifice du canal de Sténon. Kuttner aurait, par compression de la glande parotide, fait sortir du pus de l'orifice du canal excréteur. S'il en était ainsi ce serait un fait exceptionnel. La bilatéralité a été signalée par Paoli.

M. Jonckees présente un malade atteint d'une fistule du canal de Sténon provoquée par un traumatisme dans un cas d'inflammation à bacille de Koch.

Pour les signes fonctionnels, on peut dire qu'ils sont à peu près nuls. D'après le cas de Mondor et Gauthier-Villars, la glande sous-maxillaire avait augmenté de volume au moment du repas.

e) Diagnostic et diagnostic différentiel

L'inspection et la palpation ne sont en général pas suffisantes pour nous orienter vers le diagnostic. La certitude du diagnostic repose surtout sur les moyens suivants :

1. Examen sialographique:

Après avoir injecté du liquide opaque, tel que le lipiodol ou le néoiodipine, l'image radiographique nous permet de réaliser un sialogramme reflétant l'architecture des canaux glandulaires et leurs ramifications les plus petites; elle montre même les acini de la glande. D'après Feuz, la sialographie serait suffisamment explicite; elle donnerait des images arrondies, décollées, en un mot, cavitaires, qui correspondraient aux foyers de ramollissement.

La méthode d'injection du liquide opaque est la suivante : on badigeonne l'orifice intrabuccal avec un anesthésique, puis on cathétérise le canal au moyen d'une aiguille boutonnée et, ensuite, on injecte environ 2 à 3 cc. de liquide opaque. Après avoir retiré l'aiguille, on ferme provisoirement l'orifice du canal avec une pince de Kocher, puis on fait des radiographies immédiatement.

2. Examen bactériologique:

L'examen bactériologique pour la recherche des bacilles de Koch dans le liquide ponctionné du canal glandulaire est nécessaire pour mettre en évidence l'existence de la tuberculose.

Si l'inoculation au cobaye du liquide prélevé dans le canal excréteur provoque des lésions tuberculeuses chez ce dernier, cela révèle une tuberculose de la glande.

3. Examen histologique:

Enfin, un examen histologique postopératoire de la pièce excisée nous permet de confirmer le diagnostic posé précédemment.

En général, à la période de crudité, le diagnostic est confondu avec la tumeur mixte, alors qu'on le confond avec l'actinomycose au stade de ramollissement. Dans tous les autres cas, il ne faut pas oublier de différencier la tuberculose de ces glandes avec la lithiase salivaire, qui est une maladie assez fréquente, les kystes salivaires, la syphilis et les gommes, sacroïdose et le syndrome de Heerfordt, qui serait une manifestation tuberculeuse.

C'est une affection fébrile caractérisée par l'association de lésions inflammatoires du tractus uvéal (iris, corps ciliaires et choroïde) et des glandes parotides et lacrymales, rappelant la maladie de Mikulicz, mais laissant presque toujours des lésions oculaires (synéchées, postérieures, descémétite, iritis) avec troubles persistants de la vision. Elle serait, pour les uns, de nature tuberculeuse (B.K. bovine) pour Pautrier, une modalité particulière de la maladie de Besnier-Boeck.

f) Pronostic

De bénin, le pronostic de la tuberculose de la glande salivaire est devenu excellent, grâce au progrès réalisé durant ces dix dernières années dans le domaine des antibiotiques. On ne connaît guère que l'observation de Paoli, dans laquelle, après une parotidite tuberculeuse, on constate un an après une lésion du côté opposé.

g) Thérapeutique

Depuis l'annonce de la découverte de la streptomycine par Waksman, Schatz et Bugie, en 1944, et la mise en évidence de ses propriétés antituberculeuses par Hinshaw et McDermott, la thérapeutique de toutes les formes de la tuberculose a fait de grands progrès. D'autres agents antituberculeux ont été découverts dans ces dernières années, dont l'acide paraaminosalicylique (Pas), l'isoniazide, le viomycine et le thiosemicarbozine. Après avoir constaté que le bacille de Koch peut devenir résistant à la streptomycinothérapie, on a commencé la thérapeutique associée, afin d'éviter cet inconvénient.

Deux théories expliquent l'apparition de la résistance :

a) Théorie de la mutation : des modifications métaboliques héréditaires se produisent chez le bacille de Koch soumis aux antibiotiques.

b) Théorie de la sélection : dans chaque population de bacille de Koch se trouvent quelques germes primitivement résistants. Ceux-ci continuent à se développer normalement, et, après quelques mois, remplacent entièrement la population bactérienne insensible à l'antibiotique.

L'usage simultané de la streptomycine et de l'acide para-aminosalicylique présente un intérêt certain. Cette affirmation s'appuie sur des travaux expérimentaux et sur des recherches biologiques. Divers auteurs, Bloch en particulier, ont constaté que la combinaison de Pas et de la streptomycine avait un effet beaucoup plus favorable sur la tuberculose expérimentale du cobaye que celui donné par chacun des deux médicaments utilisé seul; de plus, avec cette association, des doses plus faibles de streptomycine suffisent pour donner des résultats satisfaisants.

Selon Esmond Long, l'association streptomycine et Pas est précieuse par le fait que la Pas agit sur les germes qui deviennent streptomycino-résistants, et il faut un très grand hasard pour que les germes deviennent résistants à la fois à la streptomycine et au Pas. De plus, c'est grâce au Pas que l'apparition de la streptomycino-résistance est retardée. Et quand elle apparaît, c'est avec un taux moins élevé que si la streptomycine a été utilisée isolément.

D'après une étude portant sur 29 malades soumis au traitement combiné, Dunner a constaté qu'après une cure de 60 jours seulement 3 malades sur 26 ont présenté la streptomycino-résistance. En même temps, chez des malades comparables traités par la streptomycine seule, il a pu identifier, après le même délai, des streptomycino-résistants dans 50 % de cas.

En fait, l'utilité de cette association est maintenant bien connue. Lors d'une thérapeutique antituberculeuse appliquée par l'un des deux médicaments sus-mentionnés, la résistance survient après un intervalle de trois mois. Il est intéressant de noter qu'il n'y a pas toujours corrélation entre la résistance in vivo et in vitro et la résistance chez le cobaye. Le Pas n'est pas la seule médication antituberculeuse dont l'emploi conjugué avec la streptomycine présente un intérêt démontrable. Signalons à cet effet l'isoniazide introduit dans le commerce sous divers noms en 1950. L'expérience semble démontrer que ces trois combinaisons sus-mentionnées ont une valeur thérapeutique à peu près semblable.

Enfin, l'actinothérapie, la radiothérapie peuvent avoir une action favorable sur la tuberculose des glandes salivaires.

Le traitement idéal de ces lésions est l'exérèse chirurgicale, accompagnée d'une thérapeutique antituberculeuse. Au niveau de la glande parotide, on se contentera d'ouvrir et de cautériser les foyers, car bien que l'exérèse chirurgicale soit possible, el-

le est extrêmement difficile à réaliser à cause de la friabilité des tissus rendant impossible la conservation intégrale du nerf facial.

Pour la glande sous-maxillaire, l'ablation totale est possible. Actuellement, on utilise une des combinaisons suivantes, dans les cas où l'intervention est contre-indiquée :

a) Combinaisons binaires:

1. streptomycine 1 g./jour et Pas;
2. streptomycine 1 g./jour et isoniazide 5 mg/kg.;
3. isoniazide 5 mg/kg. et Pas.

b) Combinaisons ternaires:

1. streptomycine 1 g./jour jusqu'à 15 g. et Pas par voie buccale
et isoniazide 5 mg/kg./jour.

h) Observation I

Cette observation a été citée par Voss, A. dans sa thèse "Première observation sialographique d'une tuberculose de la glande sous-maxillaire".

Voici le cas d'un sujet de 30 ans, chez qui on a constaté, à son entrée à la clinique chirurgicale de Genève en 1951, une tumeur sous-maxillaire gauche. Le malade nous a informé que 8 ans auparavant il avait eu, dans la même région une tuméfaction de la grandeur d'une cerise, sans aucun trouble fonctionnel ni douleur. Lors de l'entrée, le malade est subfébrile, puis il n'y a plus de température après quelques jours. L'examen systématique des divers organes ne montre aucun signe particulier. Dans la région sous-maxillaire gauche, on voit une tumeur de la grandeur d'un petit oeuf, dure à la palpation, indolore, homogène, adhérente à la mandibule. On ne constate aucun écoulement purulent du canal de Wharton. L'examen oto-rhino-laryngologique est normal. La radiographie de la région sous-maxillaire est négative. Sédimentation 7 - 19, leucocytose 9300. L'examen bactériologique d'une ponction de la glande sous-maxillaire nous révèle le B.K. L'examen sialographique met en évidence deux opacités importantes à contours irréguliers qui correspondent à la formation des cavernes. L'exérèse chirurgicale nous a montré des adénopathies adhérentes à la glande sous-maxillaire.

Le malade a quitté la clinique deux semaines après l'intervention. Le chirurgien n'a malheureusement pas pu éviter de léser la branche inférieure du facial, provoquant une parésie de la commissure labiale qui, heureusement s'atténua par la suite.

L'examen histologique postopératoire nous a confirmé le diagnostic bactériologique et mis en évidence l'existence d'une tuberculose de la glande sous-maxillaire.

III.

LA SYPHILIS DES GLANDES SALIVAIRES

a) Généralités

La syphilis est une des maladies qui, dans le délai le plus court, a marqué le plus extraordinaire progrès; très rapidement en effet, l'étiologie, le diagnostic sérologique et la thérapeutique furent mis au point.

En 1903, Metchnikoff et Roux ont réussi à inoculer la syphilis à un chimpanzé. Le 3 mars 1905, F. Schaudinn et E. Hoffmann ont démontré pour la première fois la présence dans un chancre du micro-organisme spiralé, qu'ils appelèrent *Spirochaeta pallida*. Wassermann, en 1906, publia son test sérologique. En 1910, Ehrlich introduit l'arsenico-thérapie.

Cette maladie vénérienne chronique peut produire des lésions inflammatoires et destructives dans presque tous les tissus, avec des manifestations cliniques très polymorphes et des périodes silencieuses qui durent des années. La statistique nous montre qu'au moins 5 % de la population est atteinte de cette maladie, 500.000 cas au moins sont signalés chaque année aux Etats-Unis, et elle est deux fois plus commune que la tuberculose (Boyd). Le plus remarquable fait dans l'histoire de la syphilis est l'histoire de John Hunter qui se l'inocula sur le gland et le prépuce.

Ce parasite protozaire a une longueur de 4 à 14 microns, avec 7 tours de spires en général. On croit qu'il se reproduit par division transverse. Il est possible qu'il passe par une phase de repos sous la forme d'une sorte de spore très résistant au traitement.

b) Pathogénie et évolution

Bien que la syphilis des glandes salivaires soit rare, sa localisation aux glandes salivaires est bien connue depuis les travaux de Neumann, Vuillet, Millan et Lenormant. Elle atteint toutes les glandes salivaires, mais la localisation parotidienne demeure la plus habituelle et se voit dans 75 % des cas. L'atteinte pouvant être parfois bilatérale. La sous-maxillaire est touchée dans 25 % des cas (Lancereau, Mierzecki); (citée par L. Lebourg) l'atteinte de la sublinguale est exceptionnelle (Fournier, Vernueil, Kaposi), alors que la glande de Nühn-Blandin n'est prati-

quement jamais touchée (Neumann, Fournier). (Verneuil, Kaposi, Fournier, citée par L. Lebourg).

Pendant sa longue évolution, la syphilis n'a certainement pas une grande affinité pour le parenchyme des glandes salivaires. Elle atteint, de préférence, le foie ou la rate, qui sont les mieux vascularisés. On n'en connaît actuellement qu'une centaine d'observations (L. Lebourg). Elle peut atteindre les glandes salivaires à tous les stades de son évolution, mais à sa première période, elle n'est guère retenue que comme un épiphénomène sans grande importance, alors que plus tard, au contraire, il s'agit d'une affection chronique d'autant moins négligeable qu'elle simule une tumeur.

La syphilis congénitale se comporte exactement comme la syphilis tertiaire au niveau des glandes salivaires, à part l'aplasie parotidienne observée par Raison chez un hérédosyphilitique. La lésion primaire ne siège jamais au niveau des glandes salivaires.

Les traumatismes physiologiques répétés qui se produisent dans la cavité buccale rompent l'intégrité de la muqueuse buccale et contribuent à la pénétration des tréponèmes dans la circulation lymphatique, et de là dans les glandes salivaires où la résistance est diminuée. A cet endroit, la circulation lymphatique subit un ralentissement par la compression ganglionnaire à ce niveau.

En outre, l'infection peut se faire également par la voie rématogène.

c) Symptômes et aspects cliniques

Bien que les manifestations des glandes salivaires soient rares à la période du chancre, on peut observer des réactions glandulaires. Ces réactions sont liées soit à la localisation de l'accident primitif au niveau de l'orifice du canal excréteur, soit à l'adénopathie parotidienne qui peut accompagner un chancre de la cavité buccale.

A la période secondaire, ou à la quatrième ou cinquième semaine après le chancre, la salive, comme toutes les humeurs organiques, est contagieuse. Elle doit donc être considérée comme dangereuse, quoiqu'elle ne contienne peut-être pas autant de tréponèmes que l'avait pensé Follet (citée par L. Lebourg). A cette période, la syphilis des glandes salivaires se présente sous deux formes :

1. La forme banale:

On voit un simple gonflement des glandes salivaires, indolore, avec hypersalivation. Ces manifestations sont fréquentes et on y prête moins d'attention qu'à l'intumescence hépatique, splénique ou ganglionnaire.

2. La forme subaiguë:

On voit cette forme subaiguë chez les anémiques et les débiles. Elle apparaît dans les premiers mois, ou parfois même dans les premières semaines de la maladie (Neumann). On note une tuméfaction parotidienne diffuse, douloureuse, de consistance ferme semblant une tumeur, sensible à la pression digitale. La peau est plus ou moins tendue, érythémateuse, avec adénopathie satellite. En général, elle est bilatérale. Les signes fonctionnels sont accusés; hypersialorrhée très abondante, trismus et parfois douleur très intense, et dysphagie. Girard et Trégher (citée par L. Lebourg) observent une sialorrhée qui inonde la cavité buccale obligeant les malades à de continuelles déglutitions pendant le jour, et inondant leur oreiller pendant le sommeil. Durant cette période, tous ces signes cèdent rapidement à un traitement spécifique.

A la période tertiaire, la syphilis intéresse surtout la parotide. D'après Vuillet et Alpern (citée par L. Lebourg), les manifestations se présentent sous trois formes :

1) La forme localisée:

Il s'agit d'une gomme qui passe par les phases de crudité, de ramollissement et d'ulcération. C'est une masse bien limitée, de coloration rouge violacée, arrondie, de volume variable, allant d'une noisette à une orange, mobile, mais finalement adhérente à la peau. Cette masse dure se ramollit après quelques temps et devient fluctuante. Elle peut s'ouvrir à la peau (Lang, Kaposi, Cassel). L'évacuation peut se faire dans deux directions. Dans les gommages de gros volume, elle s'ouvre vers l'extérieur, tandis que pour les gommages de petit volume, elle s'évacue par les canaux excréteurs. C'est pour cela qu'on voit la régression spontanée du volume tumoral (Lemnkoff). Toute cette évolution se passe sans aucune douleur. A ce moment-là, si on incise la masse par erreur, comme dans le cas d'Alpern et Richter (citée par L. Lebourg), on obtiendra un liquide gommeux caractéristique, et on formera une fistule salivaire pouvant succéder à l'ulcération, comme dans le cas de Lang, Bénédict.

2) La forme diffuse: syphilôme

Cette forme est en général parotidienne (Morestin, Arron, Sebileau), (citée par P. Truffert). Ce syphilôme indolore, de forme régulière, dont la tuméfaction est progressive, insidieuse et torpide est de consistance dure, ligneuse. La peau reste normale et n'adhère pas à la glande. On ne constate pas d'adénopathie satellite. Cette tumeur régresse rapidement sous l'effet d'un traitement antisyphilitique.

La guérison, qui survient après plusieurs mois de traitement, entraîne parfois l'atrophie des glandes salivaires (Cain, Alpern), (citée par L. Lebourg). Cette atrophie rappelle exactement la cirrhose hépatique.

3) La forme pseudo-tumorale (Arron):

Cette forme est unilatérale, elle commence par la formation d'un petit nodule, se développant progressivement sans aucune douleur. Après des mois, ou même des années, il dépasse le rebord du

maxillaire inférieur, formant une masse irrégulière, bosselée, ligneuse, fixée dans la loge glandulaire. Cette tumeur volumineuse empiète sur la région cervicale et adhère à la peau.

L'existence d'adénopathies cervicales et prétragiques nous fait confondre la masse syphilitique avec un néoplasme, surtout lorsqu'il est suivi d'une paralysie faciale périphérique (Lemierre, Kemp et Moore). Mais l'évolution torpide qui dure parfois des années, s'inscrit contre ce diagnostic. Cain et Alpern ont constaté dans un cas d'exérèse incomplète de la masse syphilitique, une récidive sur la base du fragment non excisé. La masse sclérogommeuse peut se ramollir et s'ouvrir à l'extérieur formant une fistule qu'on peut prendre pour une tuberculose ou une actinomycose.

Enfin, cette syphilis régresse facilement sous l'influence de la thérapeutique antisypilitique.

Il nous reste ici à jeter un coup d'oeil sur le syndrome de Mikulicz. C'est une hypertrophie bilatérale des glandes salivaires et lacrymales avec diminution ou suppression de leur sécrétion, survenant subitement, sans douleur, sans cause apparente. Ce syndrome n'appartient pas directement à la syphilis, mais il peut être mis sur le compte d'une syphilis tertiaire, ou de l'hérédosyphilis. Cette atteinte mixte est signalée par Osler, Lapersonne, Gutmann, Miezecki, Mohr et Richter qui insistent sur la coexistence d'une syphilis génitale, spécialement de l'orchite syphilitique.

Enfin, il faut noter que la syphilis des glandes salivaires, à n'importe quelle forme ou période ne suppure jamais; c'est un caractère très important pour le diagnostic (L. Lebourg).

d) Anatomie - pathologie

La biopsie nous montre une nécrose de type ischémique qui entraîne une destruction complète du tissu transformé en une substance granuleuse, friable, complètement amorphe. On voit autour de la région nécrotique la zone de sclérose. Dans ce tissu sclérosé, les vaisseaux sont atteints avec une électivité particulière. Les cellules inflammatoires infiltrent la zone scléreuse; ce sont des mononucléaires, lymphocytes, mais surtout des plasmocytes. Les polynucléaires s'y trouvent qu'en très petit nombre. Ces éléments cellulaires sont particulièrement nombreux au pourtour de la zone nécrotique et forment autour des vaisseaux, des nodules.

En résumé, microscopiquement, on trouve l'infiltration sclérogommeuse, la dégénérescence fibrinoïde, des leucocytes et des cellules géantes (Vuillet, Alpern).

e) Diagnostic

L'adénite, correspondant à la localisation du chancre primaire, est un caractère important pour le diagnostic. Ces ganglions sont légèrement hypertrophiés, de consistance un peu élastique, isolés, indolores à moins qu'il existe une surinfection secondaire

du chancre.

Le diagnostic de la syphilis des glandes salivaires repose sur la réaction sérologique de B.W., en cas d'hésitation avec une tumeur maligne, la biopsie est indiquée.

La réaction sérologique de B.W. du sang ne devient pas positive avant que deux ou trois semaines se soient écoulées depuis l'apparition du chancre primaire. Cette réaction, qui doit toujours être pratiquée dans les cas où le diagnostic n'est pas indiscutable, permet d'éviter bien des erreurs. Le diagnostic différentiel de la syphilis de ces glandes doit se faire avec la tuberculose, l'actinomycose, ou avec le cancer dans la forme diffuse au tertiariisme.

f) Traitement

Il nous paraît très important de signaler deux choses avant l'exposé du traitement, ce sont :

1. Le chancre de siège atypique est fréquemment le résultat d'un traitement tardif, avec toutes les conséquences que cela comporte pour le sujet et son entourage. Sarrissov (Tiflis), nous a montré combien il faut toujours penser à la syphilis. Dans un cas, le malade a été traité pour une pyodermite de la pointe du nez. Le caractère rebelle de l'affection, la mise en évidence de gros ganglions sous-maxillaires gauche et, 2 mois plus tard, d'une roséole discrète, firent penser, en l'absence de toute manifestation génitale, à une syphilis vérifiée à la fois sur le frottis et le B.W. Le mode de contamination n'a pu être retrouvé.
2. Il ne faut jamais commencer le traitement antisiphilitique avant de disposer d'un diagnostic exact, car la réaction de B.W. peut être cachée par le traitement spécifique.

Le traitement commence aussitôt qu'un diagnostic ferme a été posé. La chimiothérapie antisiphilitique est efficace sous toutes ses formes, notamment le mercure et l'iode, qui sont ici plus particulièrement indiqués en raison de leur abondante élimination salivaire.

Le traitement actuel de la syphilis est le suivant :

1. On commence par une injection intramusculaire de 1,5 cc de syntho-Bi (Bismuth), pendant trois jours;
2. On suit le syntho-Bi par 20 injections intramusculaires de 300.000 unités de pénicilline par jour, pendant 20 jours. Si la réaction de B.W. reste positive, on continue la cure après l'interruption d'un mois.
3. 20 injections de syntho-Bi de 1,5 cc à raison de deux injections par semaine. Si la réaction sérologique de B.W. est toujours positive, on fait une deuxième cure

de pénicilline suivie de syntho-Bi.

4. Si la réaction de B.W. est négative, on fait trois cures supplémentaires.

g) Observation II

Il s'agit d'un employé de 22 ans (P.L.), entré le 31 janvier 1956 à la clinique universitaire d'oto-rhino-laryngologie, pour une tumeur sous-maxillaire gauche.

Le malade nous a informé que, depuis environ deux semaines, il a constaté une enflure de la région sous-maxillaire gauche qui aurait régressé et serait revenue à deux reprises.

Dès son entrée à la clinique, on palpe une masse tumorale dure, de grandeur d'une noix, mobile sous la peau mais difficilement séparable de la mandibule. La région est douloureuse, tuméfiée, rouge, avec des phlyctènes suintants. La sonde passe facilement dans le canal de Wharton et ne révèle pas la présence de calculs. Cette tumeur est difficilement palpable depuis la cavité buccale au niveau du triangle retro-mandibulaire.

L'examen du sang nous montre 3.820.000 globules rouges et 8.000 globules blancs. La sédimentation est de 43-72. Les réactions de B.W. et Kahn sont fortement positives.

Le cliché radiographique du maxillaire inférieur en défilé du côté gauche montre une structure osseuse normale. On ne voit pas la projection de la glande sous-maxillaire, ni de calcification à son niveau. Exérèse.

L'examen pathologique du fragment tissulaire a l'aspect nodulaire avec des adhérences fibreuses à la périphérie. Ce fragment est de la taille d'une petite mandarine. A la tranche de section, on note la présence de quelques nodules encapsulés, adhérent les uns aux autres. Au centre de ces nodules, il y a des zones hémorragiques entourant une petite formation fibreuse, d'aspect cartilagineux. Vers la périphérie de ce fragment, le parenchyme est de couleur blanc-rose. Microscopiquement, on conclut au diagnostic d'une lymphadénite chronique. On voit une destruction de la structure, une éosinophilie discrète et quelques cellules géantes qui ne sont pas très basophiles. Dans une région de la coupe, on voit, indépendant de ce ganglion, une glande salivaire, glande salivaire mixte. L'examen histologique fait d'abord croire à une réticulose, mais avec le contexte clinique, le diagnostic a révélé un bubon syphilitique.

IV.

L'ACTINOMYCOSE DES GLANDES SALIVAIRES

a) Parasitologie et remarques générales

L'actinomycose est une affection due à des champignons spéciaux "actinomyces hominis" et "actinomyces bovis", qui sont des saprophytes habituels au niveau des gencives, des amygdales et des dents cariées. Il y a des actinomyces aérobies et d'autres anaérobies. Chez l'homme, les infections sont dues, dans la majorité des cas, à la forme anaérobie (Boyd).

Elle forme dans les tissus des lésions granulomateuses que l'on peut ranger dans le même groupe que la tuberculose, la syphilis et la lèpre, mais dont la suppuration est d'un caractère propre à l'actinomycose. Ces parasites se groupent sous forme de graines jaunes-verdâtres ou noires selon l'ancienneté des lésions. Au microscope, on les voit formées de deux zones : l'une centrale formant une sorte de feutrage dense qui prend la coloration de gram "violet", l'autre périphérique, constituée par des éléments ovoïdes, allongés, ou massues actinomycosiques, qui ne prennent pas la coloration de gram "rouge". Le feutrage central n'est autre que le mycélium du champignon; il est formé de filaments excessivement serrés, qui donnent naissance à des spores et assurent ainsi la reproduction du parasite. Quant aux massues, elles ne représentent qu'une sorte de dégénérescence des extrémités filamenteuses, provoquée par le contact des cellules de l'organisme envahi.

Le parasite se cultive facilement entre 37° et 40° sur des céréales légèrement humides; ceci nous explique bien les conditions étiologiques dans lesquelles apparaît l'actinomycose.

Elle avait été observée dès longtemps, chez le boeuf, et son parasite avait été découvert en 1876. Israel observa les deux premiers cas chez l'homme en 1878, et Ponfick montra, en 1882, l'identité de l'actinomycose humaine et l'actinomycose bovine.

L'actinomycose des glandes salivaires est une affection très rare. Elle a été signalée pour la première fois par Muller, Buller et Guttman.

b) Contamination et propagation

L'homme ne s'infecte qu'exceptionnellement par la promiscuité avec les animaux domestiques déjà malades, mais, par contre, presque toujours directement, en respirant des poussières ou en avalant des graines qui contiennent le parasite. Celui-ci, en effet, peut persister longtemps, vivant et virulent, à la surface des grains de blé desséchés, d'orge ou d'avoine, et pénétrer dans l'organisme soit par la voie respiratoire à l'occasion du battage des céréales, soit par la voie digestive, ou plus souvent encore, par la voie buccale, notamment à la faveur d'une carie dentaire.

La propagation de l'actinomycose ne se fait pas comme dans le cas de tuberculose ou de syphilis, car l'actinomycose ne se métastase pas par les voies lymphatiques, elle ne touche ni les vaisseaux ni les ganglions lymphatiques. C'est un point très important à retenir pour le diagnostic. L'infection commence dans les tissus sous-muqueux et sous-cutanés et se propage par contiguïté. S'il y a rupture de la lésion suppurative dans un vaisseau, la propagation peut alors se faire par voie sanguine. D'après Boyd, la localisation de la lésion due à l'actinomycose se répartit comme suit: 60 % des cas à la tête et la nuque, 20 % dans la région iliocaecale et l'appendice, 15 % aux poumons et 5 % à la peau.

c) Signes cliniques et diagnostic

L'actinomycose des glandes salivaires est en général secondaire à une localisation de voisinage de ces glandes. Elle se localise le plus souvent à la glande sous-maxillaire, et à la sublinguale. La lésion consiste essentiellement en une masse indurée composée d'un certain nombre de petits abcès communicants pour former une masse suppurative. Elle s'annonce par des douleurs violentes, du trismus, on sent une induration profonde des téguments, qui finit par donner naissance à des fistules.

Le diagnostic d'actinomycose des glandes salivaires est basé sur la notion clinique; le caractère diffus de l'infiltration, l'aspect particulier des fistules et la nature des exsudats la feront généralement reconnaître.

Pour affirmer le diagnostic, on doit recourir à l'image radiographique, la biopsie et la mise en évidence du champignon dans le pus; on peut encore user de ce test simple :

Introduire un peu de pus dans un tube d'essai à demi rempli d'eau; boucher le tube et l'agiter vigoureusement. Si des grains rappelant le poivre de Cayenne sont présents, ce qui est une caractéristique de l'actinomycose, ils déposeront au fond du tube.

d) Anatomie - pathologie

Au niveau de la glande sous-maxillaire, la masse tumorale est formée par de petits abcès entourés de tissu de granulation. Cette lésion s'étend de proche en proche. Les grains jaunes acti-

nomycosiques sont constitués par un peloton de filaments de mycélium avec une zone radiaire massuée à la périphérie. Autour des grains jaunes, les tissus réagissent et forment des nodules actinomycosiques, constitués du centre à la périphérie par le parasite, des cellules dégénérées, une couche de cellules épithélioïdes et des mononucléaires. Il n'y a pas de caséification comme dans la tuberculose; parfois, on trouve des cellules géantes. Quand la suppuration se produit, le tableau microscopique rappelle une inflammation aiguë.

e) Thérapeutique

Le pronostic de l'actinomycose des glandes salivaires dépend du moment où il est connu. Il est en général favorable. L'amyloïdose est souvent la conséquence de la suppuration chronique.

Quelques cas régressent par l'administration de sulfamides et de pénicilline; ces médicaments sont toujours utiles pour préparer le malade aux interventions chirurgicales et après l'opération. Les antibiotiques polyvalents donnent de bons résultats, comme l'auréomycino-pénicilline, érythromycino-streptomycine. L'iodure de potassium est un élément adjuvant qui favorise apparemment la résorption du tissu de granulation. La solution de lugol est utile en applications locales. La radiothérapie est indiquée pour cicatrifier les lésions indolores. Le drainage chirurgical des abcès est parfois nécessaire.

On prescrit l'iodure par voie buccale après les repas sous forme d'une solution saturée d'iodure de potassium. On commence par 3 gouttes dans 30 cc d'eau trois fois par jour, et on augmente d'une goutte par jour, jusqu'à 20 gouttes. On recommence sans interruption s'il n'y a pas de signes d'intoxication.

Les signes d'intoxication peuvent apparaître avec des doses minimes : éruptions cutanées, rhinite, conjonctivite, stomatite et bronchite. En cas d'accidents pendant la cure, il convient d'interrompre le traitement pendant 2 à 3 semaines, puis la reprendre prudemment avec des doses inférieures.

f) Observation III

Monsieur C.H., âgé de 39 ans, maraîcher de profession, entré à la clinique d'oto-rhino-laryngologie le 23 mars 1956.

Le malade nous a informé qu'il y a 10 jours il a remarqué une petite tuméfaction rouge dans la région sous-mandibulaire droite. Celle-ci n'a fait qu'augmenter de volume en remontant vers la mastoïde devenant douloureuse avec l'apparition de trismus.

On voit dans la région de la parotide droite une suppuration avec infiltration cartonnée s'étendant dans toute la région latéro-cervicale droite, allant de la ligne médiane antérieure, presque jusqu'à la ligne médiane postérieure, descendant jusqu'à

la clavicule et remontant jusque sur la mastoïde, sur laquelle on remarque de petites tuméfactions comme des noisettes fluctuantes; à l'intérieur du conduit auditif externe, on constate une fistulisation.

Examen oto-rhino-laryngologique : la palpation de la mastoïde droite est douloureuse, la muqueuse buccale est oedimacée, blanchâtre.

La culture nous a montré des staphylocoques dorés prédominants tétragènes. Les réactions de Paul et Bunnell, B.W. agglutination de Bang, Eberth et paratyphus B sont négatives.

A la biopsie : le grain coloré à l'hémotoxyléosine renferme des éléments grams positifs. La lésion ne semble pas être actinomycosique, mais plutôt due à des leptothrix (E. Rutishauser).

L'examen radiographique nous montre une bonne projection des conduits auditifs, avec pneumatisation mastoïdienne normale.

La vitesse de sédimentation est 90 - 119, puis 3 - 7, globules rouges 4.720.000, hémoglobines 88 %, globules blancs 4.950.

A la suite du traitement suivant : 1.000.000 de pénicilline et érythromycine 2 gr. par jour, le traitement a été poursuivi au lugol. L'évolution a été favorable. Sortie de la clinique le 3 mai 1956.

CONCLUSION

Nos recherches sur les maladies spécifiques des glandes salivaires nous conduisent à la conclusion suivante :

1. Ces maladies, qui sont plutôt rares, atteignent des sujets de n'importe quel âge et des deux sexes.
2. La tuberculose des glandes salivaires est en général primitive, locale, isolée de toute atteinte viscérale. Sa localisation la plus fréquente est la parotide et, dans des cas extrêmement rares, peut être bilatérale.
3. La syphilis de ces glandes est deux fois plus fréquente que la tuberculose. Sa localisation aux glandes salivaires est consécutive à une lésion secondaire ou tertiaire, très rarement due à une lésion primitive de la cavité buccale.
4. L'actinomycose est la moins fréquente de ces infections qui peut toucher les glandes salivaires. C'est alors la glande sous-maxillaire qui est atteinte.
5. Toutes ces maladies spécifiques des glandes salivaires ont la même évolution torpide et le même aspect tumoral.
6. Les glandes les plus atteintes sont la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale, tandis que l'atteinte des petites glandes est extrêmement rare ou nulle.
7. Enfin, toutes ces maladies sont de bon pronostic, et la lésion régresse sous l'effet du traitement spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIEVOLI, (in Arcoleo) Policlinico Med., 1895, 6.
2. ALCOLEO, Contribution clinique et expérimentale à l'étude de la tuberculose de la glande sous-maxillaire. II Morgagni, 1900, 42, 593.
3. BERNARD, E., Intérêt des antibiotiques associés: Phtisiologues et Phtisiologie. Paris, Masson, 1951.
4. BATUT, Tuberculose de la glande sous-maxillaire. Bull. Soc. Méd. Militaire, 1911, 5, 464.
5. BERNARDO, A., HOUSSAY, Physiologie des glandes salivaires. Physiologie humaine, Paris, Flammarion, 1947.
6. BLOCH, R., EBERT, R.H. et GOMARI, G., The effect of streptomycin, Pas and their combination on the tubercle bacillus in vitro and in vivo. Amer. Rev. Tuberc., 1949, 54, 554.
7. CABIGLIO, B., Syphilis case of salivary gland. ASP. Maggiore, 1932, 21, 681.
8. COULET, M.G., HENRY, G., Une tumeur parotidienne. Presse Méd., 1944, 47, 218.
9. DUNNER, E., BROWN, W.B., WALLACE, J., The effect of streptomycin with Pas on the emergence of resistant strains of tubercle bacilli. Dis. Chest., 1949, 16, 661.
10. FEUZ, J., La tuberculose des glandes salivaires. Oto-laryng. 1934, 53, 19.
11. FEUZ, J., Remarques sur la tuberculose des glandes salivaires. Rev. Laryng., Paris, 1935, 1, 115.
12. FIORONI, G., Le immunita locali. Gior. d. r. Soci. Ital. D'ig., 1929, 51, 63.
13. FARELLO, Tuberculose de la glande parotide. Friuli Med., 1950, 5, 231.
14. GARCHIN, M.I., A propos de la syphilis des ganglions cervicaux. Acta Oto-laryngol., 1937, 25.
15. GESP, L., La tuberculose des glandes salivaires. J. franç. d'ORL, 1952, 1, 676.
16. GOVIN, P., Tuberculose ganglionnaire et parenchymateuse des glandes salivaires. Thèse, Paris, 1948.

17. GUERRIER, La tuberculose de la glande parotide.
Montpellier Méd., mars-avril 1944, 76.
18. HART, J., WHITE, C., Primary actinomycosis of salivary glands. Med. Journ., Illinois, 1934, 65, 355.
19. HERRELL, W.E., BALOWS, A., DAILEY, J.S., Erythromycin in the treatment of actinomycosis. Antibiotic Med., 1955, 1, 507.
20. HINSHOW et McDERMETT, Les antibiotiques. Streptomycine. Vade-mecum clinique du médecin praticien. Paris, Masson, 1955.
21. JOSEPH, L., Unilateral abcess of parotide, sub-maxillary and sub-lingual glands in case of general paralysis. Arch. Ohr-Nase-Kehlk., 1931, 128, 345.
22. JOYEUR, M.R., Le traitement chirurgical de la parotidite tuberculeuse. Presse Méd., 68, 819.
23. KINGMANN, H.E. et PALEN, J.S., La streptomycine dans le traitement de l'actinomycose. Am. Journ. Vet. Med. Ass., 1951, 118, 28.
24. KIRCH, Cirrhose tuberculeuse du foie, sclérose rénale, tuberculose et manifestations analogues d'inflammation tuberculeuse dans le pancréas et les glandes salivaires. Virch. Arch. f. path. anat., 1918, 225, 125.
25. LANG, Nenerische Krankheiten, 1886.
26. LANG, Tuberculose des glandes salivaires. Henke Lubarsch., 1929, 5, 72.
27. LEBOURG, L., La tuberculose des glandes salivaires. Presse Méd., 1951, 18, 354.
28. LEBOURG, L., La syphilis des glandes salivaires. Presse Méd., 1950, 79, 1386.
29. LEMIERRE, A., BERNARD, E., MOLLARET, P. et MORIN, M., Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte et streptomycine. Bull. Acad. Méd., Paris, 1948, 132, 747.
30. LONG, E., Résistance du mycobacterium tuberculeux à la streptomycine. Bull. de l'Union contre la tuberculose, 1950, 20, 268.
31. LUCCHESI, Recherches expérimentales sur la tuberculose des glandes salivaires. Clin. Chir. Milan, 1932, 35, 1366.
32. McVAY, L.V., CUTHRIE FRANCES et SPRUT, D.H., Auréomycine dans le traitement de l'actinomycose. New. Engl. Journ. Med., 1951, 245, 91.
33. MONDOR, H., GAUTHIER-VILLARS, P., Tuberculose de la glande sous-maxillaire. Presse Méd., 1935, 45, 897.
34. NASED, A., Un cas de tuberculose parotidienne. Resenha clin. cient., 1952, 21, 342.
35. PAUL, T., Affection spécifique des glandes salivaires. Oto-rhino-laryng. Collection Médico-chirurg., Paris,

Flammarion, 826.

36. PICCOLO, G., Syphilis sclerogoummeuse of sub-maxillary gland. *Rass. Internaz. clin.*, 1950, 30, 259.
 37. PINOY, Tuberculose expérimentale de la sous-maxillaire chez le chien. *C.R. Ros. de Biologie*, 1899, 28, 830.
 38. REBATTU et ENVRARD, De la tuberculose des glandes salivaires et en particulier de la sous-maxillaire. *Rev. Laryng.*, Paris, 1932, 1, 513.
 39. ROUVIERE, H., Anatomie des glandes salivaires. Anatomie humaine, Paris, Masson, 1948.
 40. SARKISSOV, TIFLIS, Sur deux cas de chancres atypiques. *Presse Méd.*, 1948, 35, 423.
 41. SMITH, M.G. et VELLIOS, F., Inclusion disease on generalized salivary glands. *Arch. Path.*, 1950, 50, 862.
 42. STUBENRAUCH, Zur Frage des Bazillennachweises im Tuberk.Sputum mittels der Dunkelfeld. Methode. *Ztschr. f. Tuberk.*, 1929, 53, 122.
 43. SIMSON et MASSEY, Infection tuberculeuse bilatérale de la glande sous-maxillaire. *Lancet*, 1924, 2, 855.
 44. TANNER, S.E. et McCURRY, A.L., Three cases of uveoparotid tuberc. *Brit. Med. J.*, 1934, 2, 1041.
 45. VALUDE, Tuberculose expérimentale des glandes salivaires. Congrès de la tuberc., Paris, 1888, 103.
 46. VOSS, A., Première observation sialographique d'une tuberculose de la glande sous-maxillaire. Thèse de Genève, 1953.
 47. WAKSMAN, SHATZ et BUGIE, Streptomycine-vade-mecum pharmaceutique. *Pfizek*, 85.
-

TABLE DES MATIERES

- I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES.
- II. LA TUBERCULOSE DES GLANDES SALIVAIRES.
 - a) Remarques historiques
 - b) Pathogénie et voie d'infection
 - c) Anatomie - pathologie
 - d) Symptômes et signes cliniques
 - e) Diagnostic et diagnostic différentiel
 - f) Pronostic
 - g) Thérapeutique
 - h) Observation I
- III. LA SYPHILIS DES GLANDES SALIVAIRES.
 - a) Généralités
 - b) Pathogénie et évolution
 - c) Symptômes et aspects cliniques
 - d) Anatomie - pathologie
 - e) Diagnostic
 - f) Traitement
 - g) Observation II
- IV. L'ACTINOMYCOSE DES GLANDES SALIVAIRES.
 - a) Parasitologie et remarques générales
 - b) Contamination et propagation
 - c) Signes cliniques et diagnostic
 - d) Anatomie - pathologie
 - e) Thérapeutique
 - f) Observation III

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

